

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 37

Syndrome Opto-chiasmatique inflammatoire

(Méningites opto-chiasmatiques)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André BURESTÉ

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 5 Octobre 1907 à CHATELLERAULT (Vienne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

SYNDROME OPTO-CHIASMATIQUE INFLAMMATOIRE

Méningites opto-chiasmatiques

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 37

Syndrome Opto-chiasmatique inflammatoire

(Méningites opto-chiasmatiques)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André BURESTÉ

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 5 Octobre 1907 à CHATELLERAULT (Vienne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCAEU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	FATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienné MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, *président*; DUMAS, *assesseur*;
CHALIER A. et WERTHEIMER, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SOEUR

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SOEUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur de Clinique ophtalmologique

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A TOUS MES MAITRES

AU DOCTEUR JACQUES ROLLET

Chef des travaux à la Clinique ophtalmologique

Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et dont les conseils m'ont été
un guide précieux tout le long de ce
travail. Je garderai toujours le souve-
nir de sa bienveillance et de son ama-
bilité.

SYNDROME OPTO-CHIASMATIQUE INFLAMMATOIRE

Méningites opto-chiasmatiques

Introduction

Les inflammations susceptibles d'atteindre les nerfs et les voies optiques sont très nombreuses. Elles peuvent avoir un siège ou une étendue des plus variés. Le plus souvent diffuses ou irrégulièrement disséminées elles échappent à toute description. Parfois, cependant, cliniquement, on a tenté de localiser ces lésions que celles-ci soient uniques ou prédominantes en un lieu.

Dans la région chiasmatique, en prenant ce terme dans un sens large, il sera souvent possible d'y localiser un processus grâce aux signes observés par le médecin. Pour les tumeurs de cette région, le fait est bien connu ; pour des lésions inflammatoires, le problème est plus difficile. La question est encore complexe, cependant dès maintenant on peut tenter une étude d'ensemble et essayer de rassembler quelques documents.

L'étude de ces lésions inflammatoires s'établira comme vient de l'être celle des tumeurs de la région :

1° Par des examens cliniques soigneux ; importance de l'étude du déficit des divers faisceaux des fibres

visuelles dont la disposition et l'enchevêtrement est ici si curieux et si précieux.

C'est dire que le champ visuel devra être pris avec encore plus de soin si possible que dans les cas de tumeur, en utilisant également des index très petits (Cushing, Walker, Traquair). Nous essayerons de montrer que certaines atteintes du champ visuel paraissent se rencontrer plus spécialement au cours de ces lésions.

2° Par la recherche de signes indiquant des lésions de voisinage : examen du liquide céphalo-rachidien, des sinus, radiographie des os du crâne (sphénoïde, selle), signes nerveux associés (hypophyse, tuber cinereum).

3° Par des constatations opératoires, enfin (Cushing, Clovis Vincent).

C'est ainsi que pourra être précisé le siège d'une lésion déterminant un trouble visuel.

Un syndrome chiasmatique typique, par lui-même, aura une valeur localisatrice.

Mais en présence d'une névrite rétrobulbaire il faudra rechercher les signes qui permettront de penser que les lésions inflammatoires atteignent la région du chiasma ou même y sont prédominantes.

La connaissance de ces faits aura un gros intérêt pratique. Tout d'abord, il faudra se souvenir que la constatation d'un syndrome chiasmatique ne doit pas toujours faire penser à une tumeur de cette région.

D'un autre côté, la thérapeutique d'un tel syndrome doit-elle être essentiellement médicale ou doit-elle être chirurgicale comme tendraient à le montrer certains travaux récents. L'avenir seul décidera.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les affections touchant le nerf optique n'ont pas échappé au travail de classification étiologique et topographique qui, depuis plus d'un siècle, a été effectué pour tout le système nerveux.

Newton, par le raisonnement, sans aucune considération anatomique, montre que la vision simple d'un objet à l'aide de nos deux yeux demande l'entrecroisement des fibres optiques.

Vrolik, Magendie, Cruveilhier, étudiant les atrophies optiques survenant à la suite de la perte de l'œil, découvrent les voies optiques cérébrales.

L'existence des fibres directes entrevue par Wollaston et prouvée par les données physiologiques et cliniques, est encore niée par les anatomistes en 1899.

Quant aux fibres croisées, les expériences de Gudden 1872, montrent que leur entrecroisement a lieu au niveau du chiasma.

Cajal et Kölliker, par l'examen de coupe épaisse,

prouvent anatomiquement l'existence des fibres directes et croisées du tractus optique. Henschen en a précisé ultérieurement le trajet exact.

Munis de toutes ces données anatomo-physiologiques, on put rapporter certains signes cliniques constatés au niveau de l'œil à des lésions siégeant au niveau du chiasma. Bien que l'observation de Gayet, en 1875 (*Archives de Physiologie*), nous montre que depuis longtemps déjà on connaissait l'existence de lésions inflammatoires à ce niveau, l'étude des tumeurs de la région chiasmatique pendant de longues années passa au premier plan, laissant un peu dans l'ombre les lésions nerveuses dues aux diverses infections.

Certaines images radiologiques montrant une selle turcique normale, le liquide céphalo-rachidien présentant les signes d'une réaction méningée inflammatoire, la diminution progressive des signes oculaires aboutissant peu à peu à une guérison à peu près complète, firent penser que le processus tumoral n'était pas seul en cause dans tous les cas de syndrome chiasmatique.

Enfin, des chirurgiens opérant des malades, so-disant atteints de tumeur de la région hypophysaire, trouvèrent des méninges présentant des séquelles de lésions inflammatoires.

A la suite des travaux de Bourdier, Roenne, Traquair, Favory, il semble donc intéressant de reprendre l'étude des inflammations de la région opto-chiasmatique.

CHAPITRE II

Anatomie de la région chiasmatique

Il nous faut rappeler très succinctement la région où est situé le chiasma et les dispositions des fibres visuelles à son niveau.

Aperçu topographique de la région chiasmatique

Le chiasma des nerfs optiques se présente à nous sous l'aspect d'une petite lame de substance blanche de forme quadrilatère, allongée dans le sens transversal.

De ses deux angles antérieurs partent, en divergeant, deux cordons arrondis qui sont les nerfs optiques, ses angles postérieurs donnent naissance à deux autres faisceaux de fibres blanches, également divergentes, qui constituent les bandelettes optiques.

La lame de substance blanche qui constitue le chiasma, n'est pas horizontale, mais inclinée de haut en

bas et d'arrière en avant. Sa face postéro-inférieure est placée en arrière de la gouttière optique et repose sur la partie antérieure de la tente de l'hypophyse, immédiatement en avant de la tige pituitaire.

La face antéro-supérieure est adhérente à la commissure grise de la base et répond à la paroi inférieure du troisième ventricule. Son bord postérieur se continue avec la substance grise du tuber cinereum, dont la partie la plus saillante donne attache à la tige du corps pituitaire. Son bord antérieur est relié à la lame sus-optique. Cette lame, de forme triangulaire, forme avec la substance grise du chiasma un angle comblé par un diverticule du troisième ventricule, le recessus sus-opticus.

L'arachnoïde passant directement d'un hémisphère à l'autre détermine au-dessus du genou du corps calleux un large espace appelé confluent antérieur qui s'étend en bas jusqu'au chiasma.

Parti du chiasma, le feuillet arachnoïdien recouvre la partie antérieure du tuber cinereum, engaine la tige pituitaire, puis se porte jusqu'à la protubérance en arrière, et le bord interne des hémisphères latéralement formant un nouveau lac le confluent central.

La disposition de la face antéro-supérieure du chiasma qui est en rapport avec le troisième ventricule et qui se trouve la partie la plus éloignée des méninges, explique l'atteinte plus légère des fibres hautes au cours des diverses méningites. Son interposition entre les deux grands lacs arachnoïdiens est cause du grand nombre de localisations que l'on rencontre à son niveau au cours des diverses inflammations méningées ou cérébrales.

Disposition des fibres nerveuses dans le chiasma

De très nombreux travaux ont permis de préciser le trajet complexe des fibres visuelles à l'intérieur du chiasma. On s'accorde pour donner aux fibres visuelles le trajet suivant :

FIBRES CROISÉES :

Les fibres venant du quadrant supéro-interne de la rétine, dans le chiasma suivent son bord antérieur puis se dirigent vers la partie inférieure du secteur interne de la bandelette.

Les fibres venant du quadrant inféro-interne descendent le long du bord latéral, puis postérieur du chiasma et vont se placer au-dessus des fibres déjà décrites dans le secteur interne de la bandelette. Toutes ces fibres tendent à occuper une position centrale à la partie postérieure du chiasma.

FIBRES DIRECTES :

Les fibres provenant du quadrant supéro-externe de la rétine sont situées en dedans des autres et forment une boucle dans leur trajet chiasmatique.

Celles provenant du quadrant inféro-externe ont une direction plus rectiligne et cheminent vraisemblablement sur les bords latéraux du chiasma.

LE FAISCEAU MACULAIRE :

Il présente, sans doute, lui aussi, des fibres directes suivant le bord latéral du chiasma et des fibres croisées occupant d'abord la partie antérieure du chiasma

puis, après entrecroisement, la partie postérieure et ventrale au-dessus des fibres croisées ordinaires.

La systématisation des fibres visuelles au niveau du chiasma permettra, à la suite de l'examen du champ visuel, de poser un diagnostic de localisation chiasmatique et même de situer le point exact de la lésion.

CHAPITRE III

Etude séméiologique

L'atteinte des fibres nerveuses au niveau du chiasma par un processus inflammatoire se traduira par différents symptômes. Les uns montrent une lésion au niveau du tractus optique :

- Baisse de la vision,
- Altération périmétrique,
- Examen ophtalmoscopique,
- Image radiologique.

Les autres montrent que cette lésion est sous la dépendance d'une infection :

- Trouble de l'état général,
- Signes de réaction méningée,
- Ponction lombaire.

I. — BAISSÉ DE L'ACUITÉ VISUELLE.

Alors que dans les symptômes chiasmatiques par tumeur, la baisse de l'acuité visuelle centrale n'est pas à proprement parler un symptôme de début, dans le cas de lésions inflammatoires, dont l'atteinte est plus

diffuse, on observe au contraire une baisse rapide et profonde de l'acuité. Il existe une diminution presque complète de la vision centrale et le malade ne voit plus que par les fibres périphériques.

La diminution n'est pas parallèle pour les deux yeux.

II. — EXAMEN PÉRIMÉTRIQUE :

Les modifications du champ visuel que l'on rencontre dans le syndrome chiasmatique peuvent être rattachées à l'hémianopsie bitemporale, mais si l'on rencontre cette lésion sous une forme à peu près typique dans les tumeurs du chiasma, elle est toujours plus atypique dans les inflammations. C'est d'abord le champ supéro-externe qui se prend, puis l'inféro-externe, et on a ainsi l'hémianopsie bitemporale typique.

Recherche du champ visuel :

L'acuité visuelle n'a pas une valeur constante dans toute l'étendue du champ. Maximum au point de fixation, elle diminue au fur et à mesure que l'on s'approche de la périphérie. Pour obtenir la courbe limite on doit donc se servir d'un index d'une certaine surface, en moyenne 5 mm. de côté pour un périmètre ordinaire. On peut rechercher les courbes obtenues avec des index plus petits ; dans certains cas, elles peuvent déceler des anomalies passant inaperçues avec des index plus gros. Au lieu d'indiquer le diamètre de l'index, il est plus logique de donner l'angle sous lequel il est vu ; c'est-à-dire le rapport entre le diamètre de l'objet et la distance qui le sépare de l'œil (ainsi

pour un test de 5 mm. se déplaçant sur un périmètre de 33 cm., l'angle de vision est égal à 5/330).

On explorera d'une façon semblable l'acuité visuelle pour les couleurs. On pourra trouver une modification plus précoce, bien qu'on puisse obtenir les mêmes résultats avec des index assez petits. (Gaudissart).

Caractères de l'Hémianopsie inflammatoire :

Cette hémianopsie est le plus souvent incomplète et atypique. Toutefois, l'examen soigneux des champs visuels des observations déjà publiées et de celle que nous apportons, permet de faire des constatations intéressantes.

En effet, nous trouvons toujours une altération considérable du champ visuel supéro-externe, et de la partie médiane du champ supérieur, le champ visuel inféro-externe étant presque toujours conservé ; de telle sorte que le plus souvent on observe soit un aplatissement à prédominance externe, soit une encoche médiane supérieure. (Rollet). (La recherche du périmètre doit toujours être faite avec de très petits tests.)

La bilatéralité de l'hémianopsie est de règle, mais la symétrie exacte est rarement observée.

Les Scotomes :

Le scotome, tel qu'on le rencontre dans les névrites toxiques du nerf optique, c'est-à-dire central et souvent bilatéral n'est pas rare. Il comporte la suppression de la vision centrale avec intégrité relative du champ visuel périphérique (dépression d'un quadrant dans les cas les plus simples).

On rencontre aussi, souvent des scotomes paracen-

traux pouvant revêtir la forme de quadrant symétrique, siégeant dans les parties supérieures ou inférieures du champ temporal. Les scotomes prenant leur origine au niveau de la tache aveugle affectent une forme variable : virgule, demi-anneau.

Le rétrécissement du champ visuel du côté temporal tend alors à rejoindre le scotome, il ne reste plus qu'une faible partie du champ visuel sensible à la lumière.

Un caractère important de ces scotomes est qu'ils sont extrêmement variables. Leur place, leur contour changent parfois à chaque examen.

Les rétrécissements du champ visuel, les scotomes pour les couleurs, surtout rouge et vert précèdent parfois, accompagnent toujours, l'hémianopsie pour le blanc.

Les hémianopsies homonymes, les hémianopsies binasales ne sont guère des signes de lésions chiasmatiques inflammatoires. On rencontre les premières dans les compressions tumorales ou traumatiques, les secondes dans les lésions siégeant en avant du chiasma.

III. — EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE. — Nous devons d'abord signaler un symptôme qui existe dans toutes les affections méningées au début, dans les intoxications neurotropes : l'hypérémie papillaire. C'est le signal d'alarme de la méningite optique.

La papille présente une teinte rouge plus sombre que celle du champ rétinien ; à un stade plus avancé, les contours papillaires perdent leur netteté, les veines se dilatent et deviennent saillantes.

Dans les atteintes rétrobulbaires, les troubles de la

papille font absolument défaut. Ce n'est que dans la névrite juxta-bulbaire avec atteinte du chiasma et des nerfs optiques que l'on observera la névrite optique avec œdème de la papille ; la papille devient plus rouge, un peu grisâtre, les vaisseaux surtout veineux paraissent dilatés, les bords du disque sont de plus en plus flous, leur saillie au-dessus du plan rétinien est marquée par un coude anormal des vaisseaux.

Si la névrite continue à évoluer, le processus aboutit à l'atrophie optique, la papille perd sa coloration rosée, devient d'un blanc nacré, les bords sont déchiquetés, entourés d'une zone de coloration grisâtre. Les vaisseaux sont normaux, parfois accompagnés de traînées blanchâtres.

Dans les atteintes rétrobulbaires typiques, pas de modifications de la papille. Parfois cependant on peut noter une légère rougeur ou au contraire un peu de pâleur.

En résumé, on peut constater l'intégrité de la papille, c'est exceptionnel ; sa décoloration, c'est fréquent, mais ce que l'on rencontre généralement, ce sont des papillites du début avec signe d'atrophie à la fin, c'est le cas de notre observation.

Les autres signes oculaires sont peu importants. Les troubles pupillaires sont subordonnés à la nature de la lésion causale. Les modifications des réflexes dues à la suppression d'une partie du champ visuel sont ici difficiles à chercher, le déficit visuel étant le plus souvent trop peu étendu.

IV. — SIGNES NERVEUX ASSOCIÉS :

Paralysies oculo-motrices. — Moteur oculaire commun.

Pathétique.

Moteur oculaire externe.

Elles sont d'une grande fréquence et d'une valeur diagnostic considérable (syphilis). Ce sont des paralysies étendues et fréquemment ophtalmoplégie.

Troubles de l'olfaction. — Le nerf olfactif pouvant être lésé lors de son croisement avec le nerf optique.

Troubles infundibulo-tubériens. — Somnolence ;

Polyurie plus ou moins discrète ;

Glycosurie survenant par poussée ;

Adiposité.

V. — PONCTION LOMBAIRE :

Elle peut ramener un liquide soit :

1° Normal (Clovis Vincent) ;

2° D'aspect louche avec lymphocytose moyenne, sans modification de la tension (Rollet) ,

3° Présentant de l'hyperalbuminose, une lymphocytose abondante.

Dans tous les cas, on doit pratiquer une réaction de Wassermann.

VI. — SIGNES GÉNÉRAUX :

Ils sont essentiellement variables et dépendent de l'étiologie de chaque forme. Nous ne pouvons en faire une étude d'ensemble.

VII. — EXAMEN RADIOLOGIQUE :

Alors que dans les tumeurs, la radiographie montre des lésions dont la constatation est de première importance, dans les inflammations le caractère négatif de l'image est d'une grande valeur pour le diagnostic.

Cependant, certaines lésions syphilitiques des apophyses clinéoïdes peuvent donner une image anormale de la base du crâne (Velter) différente, malgré tout, des déformations causées par les tumeurs hypophysaires.

L'examen de la base du crâne devra toujours être complété par l'étude des modifications que peuvent présenter les sinus sphénoïdaux.

Formes cliniques

FORMES CHIASMATIQUES TYPIQUES. — Les signes de lésions chiasmatiques prédominent. Le malade vient parce qu'il s'aperçoit que sa vision a baissé dans d'assez fortes proportions, les objets qu'il fixe lui semblent peu nets. Parfois même il a remarqué qu'il voyait moins bien à la partie externe de son champ visuel.

L'examen périmétrique montre la présence d'altération périphérique du champ visuel avec ou sans scotome central. La papille présente soit une décoloration du côté temporal, soit une papillite au début : léger bombement et vascularisation plus intense.

FORMES CHIASMATIQUES ET INFUNDIBULO-TUBÉRIENNES. — Les symptômes ici sont ceux d'une atteinte du

chiasma au milieu de troubles infundibulo-tubériens.

Le malade somnolent présente une adiposité plus ou moins nette, de la polydipsie, de la polyurie et des troubles de la vue des plus frustes. L'hémianopsie bitemporale est parfois des plus atypiques, mais on peut le plus souvent mettre en évidence une légère encoche temporale et un scotome central.

FORMES CHIASMATIQUES DISCRÈTES.

A la suite de l'examen méthodique d'un malade, dont les symptômes plus apparents ont permis de porter le diagnostic soit de méningite aiguë, soit d'encéphalite épidémique, soit de sclérose en plaque, on trouve une altération du champ visuel. Cette altération montre qu'il existe un foyer, soit méningé, soit cérébral, dans la région chiasmatique. Seul un examen systématique permet de ne pas méconnaître cette lésion du tractus optique.

FORME NÉVRITIQUE SANS SIGNE CHIASMATIQUE CLINIQUE. (Clovis Vincent).

Baisse rapide de l'acuité visuelle débutant généralement d'un côté et atteignant rapidement l'autre œil.

Le champ visuel est rétréci concentriquement, mais il existe des scotomes centraux. Le fond d'œil présente presque toujours des signes traduisant une atteinte du nerf optique : décoloration, ultérieurement évolution vers l'atrophie optique.

L'atteinte du chiasma pourra être affirmée surtout au cours d'une intervention.

FORME DE NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE AIGUE.

Forme bien étudiée par Traquair.

Elle débute par des douleurs oculaires et maux de tête.

Se caractérise essentiellement par une baisse visuelle importante avec la réalisation du tableau classique de la névrite rétro-bulbaire aiguë. Seul l'examen périmétrique soigneux montre la présence d'une atteinte chiasmatique.

Evolution en trois semaines vers la guérison spontanée.

Rapporté d'abord à une cause sinusale, ce syndrome est de nature encore inconnue, mais ses rapports avec les affections aiguës du système nerveux tel que encéphalite, myélite, sclérose en plaque, doivent être fortement suspectés.

CHAPITRE IV

Etiologie

Les lésions des voies optiques de cette région sont dues à des causes nombreuses très différentes les unes des autres. Elles échappent par cela même à toute description d'ensemble. Certaines même sont actuellement très mal connues dans leur essence (virus neurotrope), ce qui fait que nous envisagerons plus une classification clinique et topographique qu'étiologique.

Suivant la voie qu'emprunte l'infection on pourrait distinguer :

- a) *Un processus à étiologie méningée : arachnoïdite, méningite.*
- b) *Un processus atteignant directement les éléments nerveux.*

Il faut constater qu'une même infection peut d'ailleurs toucher tantôt les méninges, tantôt les éléments nerveux eux-mêmes, le plus souvent elle atteindra les deux à la fois.

Suivant l'origine de l'infection on pourrait distinguer :

- a) *les localisations électives* plus ou moins précises au cours d'une infection générale.
- b) *les propagations d'une affection avoisinante*, sinusite le plus souvent.

En plus, il faut faire une place aux inflammations des méninges et de la substance osseuse déterminant une néoformation comprimant ou lésant le chiasma (gommès, hyperostose, formations kystiques).

Il est beaucoup plus important de considérer la nature du microbe, elle est des plus variées :

- Tréponème ;
- Bacille de Koch ;
- Méningocoque.

Microbes divers pyogènes susceptibles de donner des lésions nerveuses et méningées, certains pouvant provenir d'une propagation des sinus voisins.

Virus dits neurotropes qui atteignent spécialement les centres nerveux (sclérose en plaque, encéphalite épidémique, neuropticomyélite, encéphalite aiguë, etc...).

Parmi toutes ces étiologies microbiennes, la plus importante est sans aucun doute l'étiologie syphilitique.

Elle détermine au niveau de l'entrecroisement des fibres optiques des lésions variées se traduisant par un syndrome chiasmatique soit :

à type névritique :

La lésion se fait par voie sanguine, détermine une

névrite à type rétro-bulbaire. La bilatéralité, le rétrécissement à prédominance temporale du champ visuel permettent de localiser la lésion causale au niveau du chiasma.

à type atrophique :

Cette atrophie est due sans doute à une lésion plus ou moins diffuse des méninges optiques au cours d'une syphilis assez récente ou d'un tabes en évolution.

avec signe de lésion infundibulo-tubérienne :

Le rapport étroit qui existe entre le plancher du troisième ventricule et la face antéro-supérieure du chiasma explique que ces deux régions puissent être lésées par un même processus inflammatoire.

L'anatomie pathologique de ces lésions échappe presque entièrement à toute description en raison de la variété des cas rencontrés.

De plus, il s'agit souvent de lésions non mortelles et les constatations directes sont exceptionnelles.

Cependant Clovis-Vincent, Cushing, au cours d'opérations dans le cas de syndromes chiasmatiques infectieux, ont observé que les nerfs optiques et le chiasma présentaient un aspect atrophique (faisceaux grêles et grisâtres), que des brides arachnoïdiennes les unissaient entre eux et les étranglaient, qu'il existait des adhérences avec les lobes frontaux et parfois de petits kystes méningés.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic positif de syndrome opto-chiasmatique inflammatoire ne peut le plus souvent se faire qu'après la constatation de deux séries de symptômes.

En premier lieu, existence clinique de lésions chiasmatiques et optiques.

La diminution de l'acuité visuelle généralement rapide et importante intéressant surtout la vision centrale et la vision du côté temporal.

Les modifications du champ visuel périphérique, allant de l'hémianopsie bitemporale typique classique à la simple encoche dans la partie externe du champ visuel.

L'apparition de scotomes centraux ou paracentraux aux limites variables d'un examen à l'autre.

Les signes papillaires généralement peu intenses et extrêmement variables, aspect normal, papillite, œdème, légère décoloration.

En second lieu, existence de lésions inflammatoires.

Signes généraux d'une méningite aiguë, d'une encéphalite ou petits signes de réaction méningée: maux de tête, douleurs oculaires.

Signes de lésions nerveuses associées,

Troubles de l'olfaction.

Paralysie oculo-motrice,

Troubles infundibulo-tubériens,

Ponction lombaire.

montrant une réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic, avec le syndrome chiasmatique d'origine tumorale, est parfois assez délicat.

L'examen radiologique sera alors d'un grand secours. Dans le cas de tumeur, le cliché montrera soit un agrandissement de la selle turcique, soit des déformations de la base du crâne, soit des calcifications supra-sellaires modifications que l'on ne rencontre pas lors d'inflammations. Seuls certains cas de syphilis méningée peuvent donner une transparence anormale de la base du crâne, signes radiologiques d'interprétation difficile. D'autre part, les signes d'inflammation méningée n'existent pas. La ponction lombaire montre une hypertension légère du liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose sans réaction cellulaire. Il est vrai qu'au cours de l'évolution d'une tumeur, surtout celle qui s'accompagne de grosses lésions osseuses, il se peut que l'on observe, à une période tardive, l'apparition d'une réaction méningée avec augmentation énorme du nombre des cellules, 15.000 et plus par millimètre cube (Christiansen).

L'absence d'antécédents syphilitiques, le traitement

d'épreuve n'amenant aucune rétrocession des symptômes, sont aussi en faveur d'une lésion tumorale.

Dans le cas de lésion chiasmatique traumatique, l'apparition de trouble visuel plus ou moins tardif à la suite d'un traumatisme dont on a la notion, le trait de fracture souvent visible à la radio, la ponction lombaire ramenant un liquide teinté de sang, permettra presque toujours de faire le diagnostic exact. C'est d'ailleurs une éventualité exceptionnelle.

Le diagnostic de la nature inflammatoire du syndrome chiasmatique étant fait, on tentera d'en préciser la cause étiologique.

En pratique, le syndrome chiasmatique a une étiologie assez limitée, mais cependant assez délicate à préciser.

Nous devons d'abord faire remarquer qu'un malade atteint d'un syndrome chiasmatique pourra se présenter dans des conditions cliniques très différentes, que nous devons envisager séparément.

Ou bien le syndrome chiasmatique domine la scène clinique, c'est dans ce cas que la recherche de son origine est difficile.

Ou bien, au contraire, au cours d'une affection plus ou moins caractérisée du système nerveux, la recherche systématique de ce symptôme montre son existence. Le diagnostic de la cause ne saurait alors souffrir de difficulté, et le seul écueil est de méconnaître son existence.

En présence d'un syndrome chiasmatique ayant éliminé les tumeurs, les traumatismes, il faudra envisager successivement :

L'ORIGINE SYPHILITIQUE.

C'est une des causes les plus fréquentes, qu'il s'agisse d'un syndrome chiasmatique à type névritique, d'un syndrome chiasmatique dans la méningite syphilitique, dans la syphilis infundibulo-tubérienne, dans la périostite syphilitique de la base du crâne. L'examen du champ visuel et la radiographie pourront peut-être, par leurs caractères frustes, orienter le diagnostic, mais seule la recherche des antécédents, des signes de lésions associées, des réactions de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, le traitement d'épreuve permettront de poser un diagnostic étiologique précis.

L'ORIGINE SINUSALE.

La présence de pus dans les sinus sphénoïdaux ne doit pas systématiquement faire poser le diagnostic de névrite rétrobulbaire de cause sinusale : la guérison obtenue après trépanation des cellules sphénoïdales parfois même saines, n'est peut-être que la terminaison d'un processus infectieux évoluant normalement vers la guérison.

ORIGINE INFECTIEUSE A VIRUS INCONNU.

Nous avons déjà dit qu'au cours d'une infection plus ou moins caractérisée du système nerveux, le diagnostic étiologique ne saurait souffrir de difficulté. Le syndrome opto-chiasmatique n'est qu'un signe accessoire au milieu d'un tableau clinique très chargé.

Dans un certain nombre de cas, aucune des étiologies précédentes ne sera trouvée acceptable. Nous nous trouvons alors en face des diverses scléroses et névrites

optiques primitives, des arachnoïdites localisées, dont les virus, qui semblent présenter une attirance élective pour les fibres visuelles, nous sont pour le moment complètement inconnus. Certaines de ces névrites optiques peuvent être d'ailleurs les premiers signes de l'atteinte des centres nerveux par des virus neurotropes (encéphalite épidémique, sclérose en plaque, etc.), les caractères cliniques ne peuvent nous donner aucune précision à ce sujet, sauf parfois dans la sclérose en plaque où l'on constate un rétrécissement concentrique du champ visuel avec scotome central plus qu'une hémianopsie bitemporale classique. Le diagnostic étiologique ne sera fait qu'au cours de l'évolution de la maladie causale.

CHAPITRE VI

Pronostic - Traitement

Le syndrome chiasmatique relevant, comme nous l'avons vu, de causes les plus variées, présentera un pronostic également très différent, suivant ces diverses étiologies.

Lorsqu'on est en présence d'un syndrome chiasmatique peu net au cours d'une affection du système nerveux, ce n'est là qu'un épiphénomène n'ayant pas par lui-même une grande valeur pronostic. Tout dépendra alors de l'intensité et de la nature de l'infection causale.

Au contraire, dans le cas de syndrome typique qu'il, soit dû à la syphilis, à une propagation sinusale ou à une de ces atteintes d'un virus inconnu, le pronostic vital est le plus souvent excellent. Spontanément ou à la suite d'un traitement approprié, la lésion doit disparaître. Il ne faut cependant pas oublier que certains cas ne sont peut-être que les débuts d'une affection du système nerveux susceptible, un jour ou l'autre, de

présenter, au cours de nouvelles poussées évolutives, une généralisation.

Le pronostic oculaire est fonction de l'étendue du déficit du champ visuel et de l'état de la papille. L'amélioration est considérable à la suite du traitement spécifique dans les névrites syphilitiques, moins marquée dans les méningites et l'ostéo-périostite de même nature, à peu près nulle dans l'atrophie tabétique. Dans les méningites opto-chiasmatiques subaigues localisées, après une baisse progressive de l'acuité certains cas présentent une amélioration assez rapide, d'autres évoluent vers la cécité sans que rien ne fasse prévoir l'évolution finale.

Il n'existe aucune thérapeutique spécifique et le traitement doit s'adresser à la cause.

Thérapeutique des infections générales dans les méningites et les encéphalites.

Thérapeutique antisiphilitique toutes les fois où l'on constate quelques stigmates de spécificité.

Trépanation des cellules mastoïdiennes dans le cas de sinusite certaine.

Quant au traitement chirurgical des arachnoïdites chiasmatiques localisées, les observations publiées jusqu'à ce jour ne montrent pas des résultats vraiment encourageants et leur utilité est à discuter.

Il est cependant un traitement que, dans l'incertitude du diagnostic étiologique, on doit toujours essayer : c'est le traitement anti-syphilitique.

Les résultats excellents obtenus dans l'observation I tendent à le prouver.

Observations

OBSERVATION I

(Clinique ophtalmologique du Professeur ROLLET.)

Céphalée. Baisse considérable de la vision ne permettant pas l'examen périmétrique. Papillite. Amélioration. Rétrécissement supérieur à prédominance externe du champ visuel avec ultérieurement encoche médiane très nette. Guérison avec amblyopie légère.

Alat... Marie, âgée de 24 ans, ouvrière.

Entre dans le service de M. le Professeur Rollet le 1^{er} août 1930, pour une baisse rapide, presque subite de la vision de l'œil gauche, datant d'environ quinze jours, et pour une baisse moins rapide de la vision de l'œil droit, datant de huit jours, accompagnées de céphalées.

Antécédents héréditaires :

Mère bien portante (50 ans), aurait eu 8 enfants, 5 actuellement vivants, 3 morts en bas-âge (1^{er} mort-né prématuré ; 2^e mort à 18 mois en nourrice ; 3^e prématuré, mort peu après l'accouchement).

Père mort à la guerre.

Antécédents personnels :

Pas de maladie grave. Fièvres éruptives dans l'enfance. Blépharite dans la première enfance, depuis sa vaccination jusqu'à la puberté. Règles normales. Pas de troubles digestifs.

Vers le 14 juillet la malade présenta une douleur confuse

dans la fosse temporale gauche, deux ou trois heures après les repas, pendant quatre jours. Puis les troubles oculaires apparurent et la céphalée diminua.

On fait une réaction de Bordet-Wassermann qui est négative.

Examen de l'œil le 1^{er} août 1930 : O. D. G. V. = 1/80, par le Docteur Jacques Rollet, chef de clinique.

La malade présente une légère photophobie sans blépharospasme ni larmoiement. Ragades palpébrales, paupières collées au réveil. Le segment antérieur, rigoureusement identique des deux côtés, est normal. Légère coloration bleu-jaunâtre de la sclérotique, petite vascularisation conjonctivale. Cornée normale. Chambre antérieure normale. Iris réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Pupilles égales. Pas de paralysie oculaire.

Examen ophtalmoscopique :

Transparence normale des milieux postérieurs.

Papillite au début, peut-être plus accusée à droite, flou de la papille, léger bombement et vascularisation plus intense que normalement.

Examen de la vision et du champ visuel :

Champ visuel très rétréci pour le blanc et les couleurs avec dischromatopsie centrale absolue pour le rouge et le vert au stéréoscope.

Examen du système nerveux :

Absolument négatif. Ponction lombaire : liquide ayant une tension de 11, louche, renfermant à l'agitation un exsudat floconneux.

Albumine : 0,45 pour 0/00.

Sucre : normal.

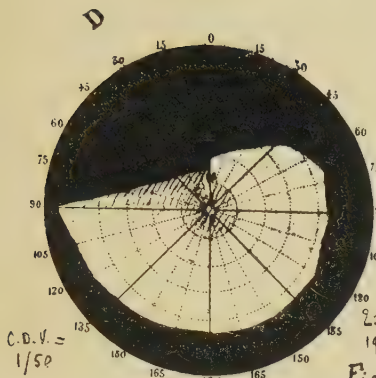
Cytologie : 18 lymphocytes par mm³.

B.-W. : négatif.

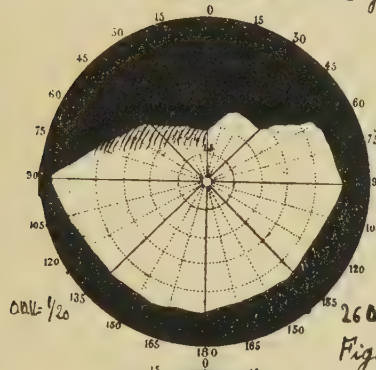
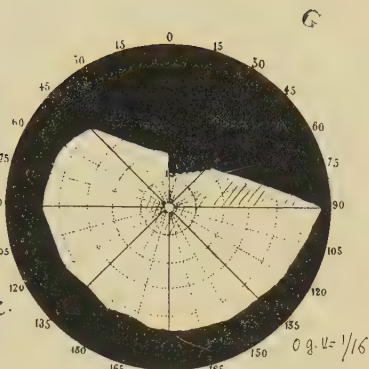
Radiographie du crâne :

On ne trouve, de face ou de profil, qu'une déviation de la cloison et de grands sinus.

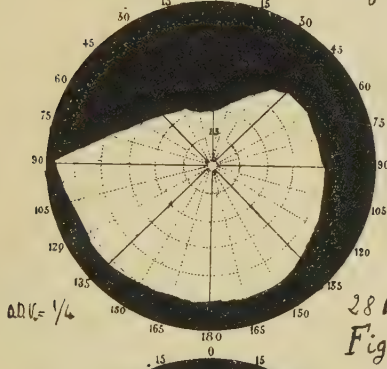
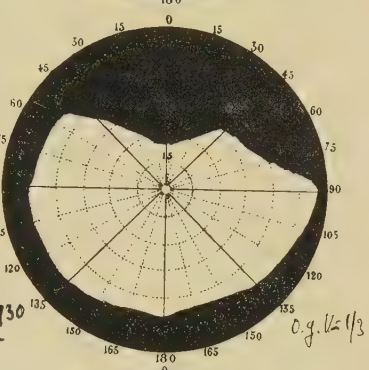
La malade est mise au traitement antisypilitique (cyanure de mercure et bismuth).



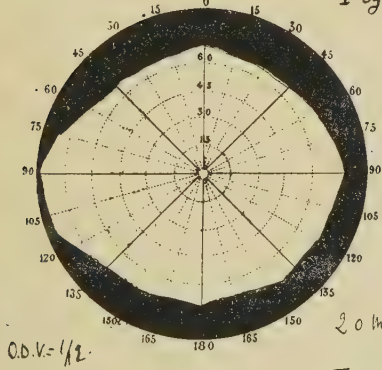
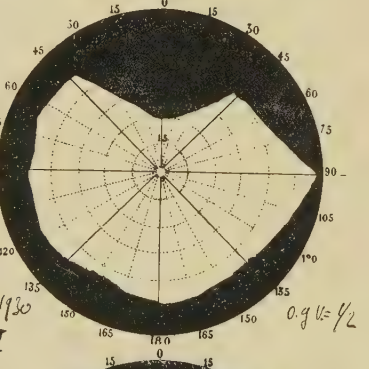
21 Sept.
1930
Fig. I



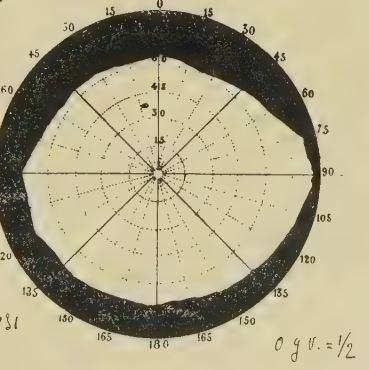
26 Oct. 1930
Fig. II



28 Nov. 1930
Fig. III



20 Dec. 1931
Fig. IV



Le 21 août 1930 : V. O. D. = $1/50$; V. O. G. = $1/16$.

Le 2 septembre : V. O. D. = $1/10$; V. O. G. = $1/2$.

Le 21 septembre : Champ visuel hémianopsique avec aplatissement de la partie supérieure (Fig. 1).

Le 24 septembre : V. O. D. = $1/3$; V. O. G. = $1/3$.

Le 22 octobre : V. O. D. = $1/2$; V. O. G. = $1/3$.

Plus de dischromatopsie.

Papilles décolorées, à bords un peu flous, sans rétrécissement marqué des vaisseaux.

À ce moment les champs visuels montrent une décapitation de tout le champ supéro-externe à peu près symétrique.

La recherche de scotome n'a pas été pratiquée (Fig. 2).

Aucun signe hypophysaire ni tubérien.

Le 26 novembre 1930 : Papilles grises, à bords légèrement indistincts. V. O. D. = $1/2$; V. O. G. = $1/4$.

Le champ droit n'a pas changé, le champ gauche ne présente plus qu'une encoche à la partie médiane et supérieure. (Fig. 3).

Le 3 mars 1931 :

Le champ droit est presque normal : la partie temporale supérieure manque seule légèrement. (Fig. 4).

Le champ gauche est normal.

Fond d'œil sans modification.

Examen nerveux absolument négatif.

OBSERVATION II

(TRAQUAIR)

Céphalées. Baisse rapide de la vision. Scotome central. Hémianopsie bitemporale. Décoloration de la papille. Guérison spontanée en quatre semaines avec conservation d'un petit scotome central à droite : Névrite rétro-bulbaire aiguë.

Mme T..., 30 ans, vient le 6 août 1912. Mariée depuis sept ans, sans enfants. Règles régulières. À parfois des maux de tête, mais considère sa santé comme bonne.

Il y a deux semaines elle se réveille avec des maux de tête qui durèrent un jour ou deux, puis douleur derrière l'œil gauche pendant environ une quinzaine. Cette douleur se déplaça en arrière de l'œil droit, et s'étendit à la racine du nez. La diminution de la vision débuta avec les premiers maux de tête.

Vision

	+ 2	6
O. D. 6/36 ; avec verre cylindrique	—	= —
	+ 2 70°	24
	+ 2	6
O. G. 6/60 ; avec verre cylindrique	—	= —
	+ 1,5 80°	36

« Centro-cæcal scotome » dans chaque champ. Papilles normales.

7 août 1912 : Les champs centraux montrent une hémianopsie bitemporale sous la tache aveugle du côté droit, scotome relatif pour 3/2000, faisant penser au type « uncinat ». Champ gauche analogue, mais pas si prononcé.

9 août 1912 : Vision O. D. peut compter les doigts à 3 mètres. O. G. 6/60, pour un teste de 5.1/330.

Hémianopsie bitemporale typique dans les deux champs. plus marquée à droite où le scotome s'est développé rapidement. Le champ droit, pour 1/330, est fendu verticalement, montrant un îlot temporal caractéristique et le commencement de la disparition de la partie la plus basse du quadrant nasal. Très légère indentation en haut et en dehors pour 5/330 dans chaque champ.

La malade fut examinée par le Docteur Fraser qui trouva du pus entre la cloison et le cornet moyen et du pus dans le « centrum » droit qui était effacé.

10 août : Vision O. D., doigts à 3 m. ; O. G. = 6/60.

Pour un test rouge de 10/330 et blanc de 5,1/330, peu de changement, si ce n'est que le scotome étendu du champ droit est beaucoup plus petit et montre une variation en intensité dans ses quatre quadrants. Les champs pour le rouge, pris dans

le même moment, montrent des variations d'intensité : sort de coin pour le droit, en sens inverse pour le gauche, avec un flot temporal dans le champ droit.

11 août : Vision O. D., doigts à 4 m. au-dessous du plan horizontal seulement. O. G. 6/60. L'état du champ est le même qu'au 10 avril.

12 août : Vision comme le 11. Le champ droit montre un agrandissement au dépend du scotomé. Tout le champ central est plus déprimé. Test de 5,1/330 et 15/330 pour le scotome. Le champ droit montre une insuffisance relative pour 1/330.

13 août : O. D. = doigts à 1 m. 15. O. G. — 6/36.

Le malade pense que sa vision est meilleure. La radio des sinus et de la selle turcique ne montre rien. Les papilles surtout à droite, sont légèrement pâles.

14 août : La malade refuse une opération sur le nez, retourne chez elle où elle présente une « hysterical attack ».

24 août : O. D. = 6/60 ; O. G. = 6/24 du côté nasal.

Les champs pour le blanc (1/330 et 5/330) sont pratiquement normaux, ceux pour 1/330 montrant seulement une indentation en haut et en dehors et un scotome relatif dans la partie la plus externe des quadrants supéro-externes. Pour le rouge (10/330 et 3/330), un scotome d'hémianopsie bitemporale existe dans chaque champ, montrant comme précédemment la variation typique en intensité d'un quadrant.

Les deux papilles maintenant sont d'une pâleur certaine.

10 novembre : Quelques « bilious attacks » par moment.

Vision O. D. — 6/18 ; O. G. — 6/12. La papille est d'une pâleur pathologique.

Le champ est d'un aspect presque normal, mais en se servant d'un très petit test on peut découvrir quelques traces de l'hémianopsie bitemporale antérieure.

Il y a une faiblesse relative de la surface « centro-cæcal », mais on ne peut parler de scotome. Des deux côtés, les couleurs sont mieux vues du côté nasal.

L'état reste pratiquement le même à partir de cette date.

20 mai 1921 : O. D. = 6/12 avec difficulté ; O. G. = 6/12.

Papilles pâles. On trouve avec 1/2000 un petit scotome, dans le champ droit.

Janyier 1925 : L'état de santé de la malade est bon. Sa vision est toujours pareille, les « bilious attacks » ont cessé.

Cette observation fut publiée sous le titre de névrite chiasmatique rétrobulbaire due à une infection des sinus (pus dans le sinus sphénoïdal). Mais l'auteur regarde maintenant ce cas comme une névrite rétrobulbaire aiguë.

OBSERVATION III

(TRAQUAIR)

Céphalées. Baisse rapide de la vision, scotome central et encoche supéro-externe à gauche. Guérison en un mois. Névrite rétro-bulbaire aiguë.

Miss B. H., 21 ans, étudiante.

15 mars 1921 : Deux semaines auparavant la malade s'aperçut que la vision de l'œil gauche diminuait, en même temps ses mouvements devenaient douloureux. Depuis ce moment l'œil est sensible. Il y a deux ou trois ans, elle avait eu deux ou trois fois, pendant une semaine, des maux de tête.

Les douleurs siégeaient au niveau du front et des tempes et survenaient après une excitation ou un courant d'air.

Pendant quatre ou cinq ans, elle avait présenté une augmentation de volume de la thyroïde, sans aucun trouble en rapport.

O. D. + 0,5 D. spér. = 6/6 ; O. G. + 0,5 D. sphér. = 6/9.

Papilles un peu plus pâles que normalement mais non pathologiques.

16 mars : O. G. = 6/12. On ne trouve rien sur le pourtour du champ visuel, mais une découpe dans le champ central.

A droite, le champ fait penser à un obstacle chiasmatique, mais à lui seul ne permet pas de conclure. La selle turcique semble normale.

21 mars : Examen par le Professeur Bramwell qui ne trouve aucune maladie organique, à part l'état des yeux.

28 mars : Vision O. D. = 6/6 ; O. G. = 6/9. Le scotome gauche a presque complètement disparu, laissant seulement une légère faiblesse de la vision temporale. A droite, le champ est comme le 16 mars.

28 novembre : O. D. = 6/4,5 ; O. G. = 6/4,5. Les champs périphériques sont normaux. Le champ central droit pour 1/2000 entoure presque le point aveugle. Le gauche pour 2/2000 montre une encoche supéro-externe et pour 1/1000 un rétrécissement, surtout temporal, tandis que pour 3/2000 rouge, le champ est entièrement nasal. Les objets rouges entre 3 et 10 mm. donnent un rétrécissement temporal relatif, ceux de plus de 10 mm. n'en donnent pas.

28 juin 1922 : O. D. = 6/4 ; O. G. = 6/4. Papilles normales, dépression bien marquée, un peu plus pâles du côté temporal à gauche qu'à droite, mais rien de bien pathologique.

Champ visuel : restauration du champ central droit ; à gauche, restauration pour 2/2000, mais légère encoche temporale pour 1/2000 et hémianopsie pour 3/2000 rouge.

17 janvier 1925 : La malade écrit qu'elle n'a plus de troubles oculaires, mais qu'elle a présenté une ou deux « bilious attacks » légères penant l'hiver 23-24.

OBSERVATION IV

(TRAQUAIR)

Baisse rapide de la vision, décoloration papillaire, scotome central. Hémianopsie bitemporale. Guérison en trois mois. Névrite rétro-bulbaire aiguë.

Mme X..., âgée de 24 ans.

Il y a deux mois, la malade s'aperçoit qu'elle ne peut plus lire. La vision de l'œil droit n'était pas bonne depuis long-

temps, mais la malade ne sait pas quand sa vision commença à faiblir : sans doute dans ces quatre dernières années. Elle est mariée depuis six mois, pas d'enfant, règles normales. Hémorragie nasale huit mois auparavant. A part sa vision, elle est en bonne santé.

Vision O. D. = 1/60 périphérique. Papille pâle, partiellement atrophique, surtout du côté temporal.

O. G. = 6/6, papille légèrement enflée, dépression physiologique comblée, veines congestionnées, contours flous.

Selle turcique normale. Wassermann négatif.

Les champs sont du type hémianopsie bitemporale.

A droite scotome central enfonçant le quadrant supéro-externe; le champ nasal est bien conservé. « Object. 10 5, 1/330 ».

Le champ gauche est normal à la périphérie, cependant le centre montre une hémianopsie complète pour 1/2000 blanc, avec un scotome plus dense dans l'apex du quadrant supéro-externe. Pour 60/2000 rouge le quadrant supéro-externe est complètement aveugle, le test est assez bien vu dans la partie inféro-externe, mieux dans la petite « enclosed area », mais moins bien que du côté nasal.

23 mai : La malade est examinée par le Professeur Bramwell qui ne lui trouve rien au point de vue nerveux.

A gauche, un large scotome relatif s'est développé autour du petit déjà présent autrefois (test 1,3/330).

Vision O. D. = 1/60 ; O. G. = 6/6.

30 mai : O. D. compte les doigts à 1 mètre et mieux dans le quadrant supéro-interne.

O. G. = 6/9. Sa papille montre un œdème au début.

6 juin : La malade croit que sa vision à droite est meilleure.

O. D. peut compter les doigts à 1 mètre.

O. G. = 6/6 facilement. Papilles sans changement.

Champ : le champ droit semble inchangé, un peu moins défectueux ; à gauche le champ est normal pour 1/330, mais avec 5/330 rouge le quadrant supéro-externe est détruit. Avec 1/2200 on trouve quelques signes de guérison dans le champ temporal.

20 juin : O. D. Bien que la vision de loin reste comme le 6 juin, la vision de près s'est améliorée.

O. G. = 6/6. La papille gauche est de couleur normale, mais les veines sont légèrement turgescents. Papille droite inchangée.

Champ droit : La lésion est plus petite qu'avant, elle est du type hémianopsie bitemporale, elle s'étend centralement dans le champ nasal.

Champ gauche : Le pourtour est normal, le centre montre un quadrant non sensible au 5/330 rouge et 2/2000 blanc, avec un scotome plus dense dans le haut et en dehors, épargnant le point de fixation d'environ 0°25. Dans le quadrant lésé, la perte de vision pour 1/2000 blanc est tout relative près du méridien vertical, faisant penser à un début de guérison.

9 juillet : La malade considère sa vision comme bonne depuis ces trois dernières semaines. Le 21 juin elle a présenté un « étourdissement ». Il lui sembla qu'elle perdait ses forces, puis elle eut un engourdissement de deux ou trois heures. Depuis elle a eu trois ou quatre faiblesses : elle se sentait fatiguée, avec engourdissement des mains et crampes dans les jambes.

O. D. = 6/80 (pourtour) ; O. G. = 6/6.

Les deux champs montrent une nouvelle amélioration. Le scotome dans le champ droit est plus petit avec une partie centrale plus dense. A gauche. L'« isopter » pour 1/2000 entoure presque le point aveugle, le quadrant supéro-externe lésé peut être mis encore en évidence avec un test rouge assez petit.

8 août : L'amélioration continue.

O. D. = 6/80 ; O. G. = 6/6, papille comme auparavant.

L'amélioration du champ droit est frappante. Le pourtour pour 1/330 est normal, pour 2/200 le champ montre un scotome « centro-cæcal » recouvrant le point de fixation. Le scotome est plus petit pour 20 et encore plus pour 30/2000. La vision n'est pas assez bonne pour l'usage d'un test 1/2000.

Le champ gauche est normal.

3 mars 1924 : La malade va très bien, n'a rien remarqué d'anormal.

O. D. = 6/6. Papille grisâtre, d'une couleur uniforme.

O. G. = 6/6. Papille presque normale, mais où on peut trouver une teinte grisâtre sous la couleur rouge habituelle.

A part un léger élargissement de la tache aveugle, le champ droit se montre normal pour des tests de 1/330 ou 1/2000.

Le champ gauche pour 10/2000 rouge montre une encoche temporale n'existant pas avec 1/2000 blanc. Cette encoche pour le rouge existait sans doute en août 1923 et n'est pas due à une rechute.

Janvier 1925 : La malade se porte bien et a eu un enfant il y a quatre mois.

OBSERVATION V

(CUSHING)

Méningite chronique chez un syphilitique, cloisonnement de l'arachnoïde avec hémianopsie bitemporale.

Admis le 22 mai 1929 avec le diagnostic de tumeur suprasellaire probable.

Le malade, un homme vigoureux, d'une santé excellente, commença à sentir diminuer la vision centrale et temporale de l'œil gauche en 1929. Cet œil présenta une diminution progressive de la vision ces deux dernières années, mais ce n'est qu'en janvier 1929 que l'autre œil, jusque-là intact, présenta une baisse de l'acuité. Le 5 avril 1929, on constate une hémianopsie temporale gauche complète, et une encoche dans la partie supérieure du quadrant temporal à droite, faisant penser à une tumeur.

Le malade, cependant, avait présenté des accidents spécifiques non traités, dans sa jeunesse. (Wassermann dans le sang négatif.) La ponction lombaire donne un liquide avec une légère hyperalbuminose et 7 cellules ; les réactions de Was-

sermann et de Kahn sont légèrement positives. On le soumet pendant un mois à un traitement intensif et au bout de peu de temps les réactions sont négatives. Cependant la vue du malade s'étant progressivement affaiblie, on pense à une tumeur et on décide d'intervenir.

Examen :

Totalement négatif, à part les signes ophtalmoscopiques.

Selle turcique normale.

Les papilles sont légèrement floues et montrent un aspect grisâtre.

V. O. G. = 2/200 ; V. O. D. = 20/50.

Le champ pris le premier jour montre une obscurité pour tous les tests dans la portion temporale droite ; le champ gauche possède la même lésion, plus un scotome central.

Les champs, pris souvent, sont variables d'un jour à l'autre et difficiles à délimiter.

Pendant les dix jours où le malade resta en observation, la vision à droite diminua, montrant la progression d'un scotome central.

Le diagnostic était douteux mais on penchait vers la possibilité d'un « meningioma ».

Opération : Exploration « ostéoplastic » ordinaire sous anesthésie locale. On découvre un chiasma fixé en arrière, enveloppé dans une arachnoïde épaisse et grise, contenant une certaine quantité de liquide.

OBSERVATIONS VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII

(MM. Cl. VINCENT, P. PUECH, M. DAVID)

OBSERVATION VI. — *Enfant Nest. Berty*, 12 ans, berger. En janvier 1930, baisse de l'acuité visuelle qui aboutit à la cécité presque totale en sept mois. Enfant à intelligence très vive, qui ne présente par ailleurs aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux.

L'examen oculaire montre :

V. O. G. D. inférieure à 1/10.

Fond d'œil : légère décoloration du segment temporal, sans stase papillaire.

Champ visuel : limites périphériques normales. *Large stomes centraux.*

Wassermann et Hetch négatifs.

Les radiographies de la selle turcique ne montrent pas d'altération notable de celle-ci.

Intervention le 22 juillet 1930. L'exploration par voie transfrontale montre des nerfs optiques longs, grêles, atrophiques et un chiasma en Y. Entre ces formations sont tendues de nombreuses brides arachnoïdiennes que l'on détruit méthodiquement.

Les suites opératoires sont normales, sauf une hyperthermie à 41°2 dans la nuit qui suit l'intervention, rapidement jugulée par les enveloppements froids.

Un mois après l'intervention, l'acuité visuelle est toujours la même, la pâleur s'est étendue à toute la papille.

Dans les mois qui suivent, une *amélioration* lente mais progressive se produit.

Fin décembre 1930, il voit assez pour faire des promenades à bicyclette.

Actuellement, il lit les grosses lettres des journaux et l'état de sa vision est tel qu'il lui permet de garder un troupeau de vaches.

OBSERVATION VII. — Cas. Marcel, berger 18 ans 1/2.

Baisse visuelle au début de 1930 qui s'accroît dans les mois qui suivent.

Examen oculaire :

V. O. D. : compte les doigts à 0 m. 30 ; V. O. G. : compte les doigts à 2 mètres.

Pupilles réagissant en rapport avec la baisse de la vision.

Pas de paralysies oculo-motrices.

Fond d'œil normal.

Champ visuel : limites périphériques du champ visuel, normal. *Scotome central*, O. D. G. Wassermann et Hecht négatifs.

Les radiographies de la selle turcique montrent que celle-ci est de dimensions et d'aspect sensiblement normaux.

L'intervention, pratiquée le 22 novembre 1930, par la voie transfrontale habituelle, montre des nerfs optiques longs, dont la vascularisation est très augmentée. Il existe un voile arachnoïdien qui s'étend entre les deux nerfs optiques et le chiasma. Le nerf optique gauche et le chiasma sont collés au lobe frontal gauche auquel ils sont fixés par une véritable gangue arachnoïdienne. Le voile arachnoïdien est détruit, le nerf optique gauche et les bords du chiasma sont prudemment décollés du lobe frontal.

Les suites opératoires se font sans incidents.

Le 23 décembre 1930, l'acuité visuelle est : V. O. D. = $1/7$; V. O. G. = inférieure à $1/20$.

Le fond d'œil reste normal.

Le 6 mars 1931, le père du malade nous écrit que « la santé de son fils est bonne et que sa vue revient de mieux en mieux ».

L'acuité visuelle s'améliore en effet progressivement et lui permet maintenant (juin 1931) d'effectuer tous travaux de culture.

OBSERVATION VIII. — Mlle Led. Gilberte, 9 ans $1/2$, souffre depuis 1929 de maux de tête, puis la vue baisse à gauche.

Aucun signe neurologique, à part un certain degré d'adiposité.

L'examen oculaire du 2 décembre 1930 montre (Docteur Baillart) : V. O. D. = $10/10$; V. O. G. = $4/10$.

Fond d'œil : Décoloration du segment temporal de la papille droite. Décoloration de toute la papille gauche. Ni œdème ni hypertension artérielle rétinienne.

Champ visuel : Rétrécissement concentrique des deux côtés pour les couleurs. Pupilles normales. Aucun trouble de la musculature.

Selle turcique normale. Début de formation en « gourde » qui pourrait faire penser à un gliome du chiasma.

Intervention le 10 janvier 1931, qui décèle une arachnoïdite opto-chiasmatique diffuse. Les deux nerfs optiques et le chiasma sont englobés dans une véritable gaine filamenteuse qui les fixe à la face inférieure des lobes frontaux. Ces adhérences sont rompues. Les suites opératoires normales.

En avril 1931, l'acuité est restée la même, mais les champs se sont élargis notablement. V. O. D. = 10/10, V. O. G. = 4/10. L'hémiacromatopsie bilatérale a disparu ; il ne reste qu'un très léger rétrécissement dans le champ temporal supérieur droit.

OBSERVATION IX. — Pri... Charles, 26 ans.

En juillet 1929, assez soudainement, souffre de céphalée diffuse à prédominance frontale gauche, devient asthénique, somnolent, triste et irritable. Il doit se relever une ou deux fois chaque nuit pour uriner, fait qui ne se produisait jamais auparavant. Il se plaint *dè troubles de la vue* : il a des éclipses visuelles et il ne distingue plus la nuance des couleurs des étoffes. En août 1929, en fermant l'œil droit, il constate qu'il ne voit presque plus de l'œil gauche. A partir de ce jour, la vue baisse rapidement et il doit cesser son travail. La céphalée, la somnolence, la polyurie persistent ; il se sent légèrement fiévreux.

Dans les mois qui suivent, tous les symptômes précédents s'amendent, sauf les troubles oculaires qui continuent à s'aggraver. En octobre 1930, on lui fait une ponction lombaire et des radiographies du crâne qui n'apportent aucun renseignement positif. Il est soumis à un traitement de cyanure et de novarsénobenzol.

De janvier à mars 1930, il grossit de 7 kilos. L'état général est excellent, mais la vue ne s'améliore pas.

Lorsque nous l'examinons en avril 1930, nous ne trouvons aucun signe objectif net d'une maladie du système nerveux, autre que les troubles oculaires.

Examen oculaire : Acuité visuelle O. D. G. : compte difficilement les doigts à 0 m. 20.

Fond d'œil : aspect d'*atrophie optique primitive*, les papilles ont des bords nets, les vaisseaux sont plutôt rétrécis.

Champ visuel : paraît normal.

L'aspect radiologique de la selle turcique est sensiblement normal. Wassermann négatif.

Plusieurs membres de la famille présentent des troubles oculaires analogues. En particulier, un frère âgé de 24 ans, et un cousin (le petit malade de l'observation VI).

Intervention le 11 avril 1930. — Les nerfs optiques sont longs, grêles, d'aspect nettement atrophique. Il existe un petit feutrage arachnoidien à l'entrée des nerfs optiques dans le canal. A la vérité, cette réaction arachnoïdienne était moins importante que dans les cas précédents.

Les suites opératoires sont sans incident.

Le 28 septembre 1930, son état général est parfait, mais son acuité visuelle est encore très réduite : il compte les doigts à 40 cm. Il y a donc amélioration bien minime.

OBSERVATION X. — M. Char... André, 20 ans, envoyé par le Docteur Bretagne en mars 1931.

Au milieu de septembre 1930, il voit trouble de l'œil gauche. Quinze jours après les deux yeux sont atteints. Trois semaines après la vision est assez altérée pour que le malade soit obligé de cesser son travail. A cette époque, il voyait surtout mal au niveau du point qu'il fixait. Le Docteur Bretagne fait le diagnostic de névrite rétro-bulbaire : « baisse de l'acuité avec

scotome central bilatéral sans hémianopsie ni modification du fond d'œil ». A un nouvel examen, en novembre 1930, on parle de « papilles blanches ».

Wassermann et ponction lombaire négatifs.

En janvier 1931, on lui fait huit séances de radiothérapie sur la région sellaire.

A notre examen, en mars 1931, on ne note aucun trouble objectif d'une maladie du système nerveux, autre que les troubles oculaires.

Examen oculaire. — Acuité visuelle réduite à droite et à gauche à la perception de la lumière.

Fond d'œil : *atrophie optique bilatérale à bords nets.*

Champ visuel impossible à prendre, étant donnée l'acuité. Semble voir la lumière dans toutes les directions.

Motilité : nystagmus dans le regard latéral.

Pupilles : inégales. O. D. plus petit que O. G. avec réflexes photo-moteurs faibles.

L'aspect radiologique de la selle turcique est sensiblement normal.

Intervention le 11 mars 1931. — Les deux nerfs optiques droit et gauche sont collés dans leur portion juxta-chiasmatique à la corticalité par de fines adhérences qui forment une véritable gaine autour d'eux. Les nerfs optiques et le bord antérieur du chiasma sont progressivement détachés des lobes frontaux par destruction des adhérences.

Les suites opératoires sont normales.

A l'heure actuelle il ne s'est produit aucune amélioration de la vision.

OBSERVATION XI. — Gob... Jean, 37 ans, juillet 1930.

Il remarque, le 28 décembre 1929, « comme un brouillard devant les yeux ». Depuis, la baisse de la vue s'accroît progressivement. En janvier 1930, à Moulins, on aurait trouvé

« une névrite bilatérale du nerf optique sans œdème ». Wassermann négatif. Une ponction lombaire pratiquée au début de février 1930 montre un liquide céphalo-rachidiën normal. En mars 1930, on découvre une atrophie optique bilatérale. La vue continue à baisser.

A notre examen, en juillet 1930, nous ne trouvons aucun trouble neurologique autre qu'une tendance marquée à la conservation des attitudes et les troubles oculaires.

Examen oculaire. — Acuité visuelle. O. D. G. = compte les doigts à 0 m. 50.

Fond d'œil = *atrophie optique*.

Champ visuel = rétréci concentriquement.

Pupilles inégales, O. D. plus grande que O. G.

Réflexes photo-moteurs en rapport avec le degré de la vision.

Motilité normale, pas de nystagmus.

L'aspect radiologique de la selle est sensiblement normal.

A l'intervention, le 22 juillet 1930, les deux nerfs optiques adhèrent intimement à la face inférieure des lobes frontaux et sont fixés par de nombreuses adhérences qui forment une gangue autour des nerfs. Une bride arachnoïdienne est tendue entre les deux nerfs optiques. Celle-ci est rompue et les nerfs optiques sont libérés. Les suites opératoires sont normales.

Actuellement l'état de la vision est resté stationnaire.

OBSERVATION XII. — Mme Cas..., 36 ans.

En 1915, mouches volantes devant l'œil gauche avec vision moins distincte au crépuscule et endolorissement oculaire.

En 1917, elle remarque une limitation du champ visuel de l'œil gauche : impression d'un rideau tiré de dehors en dedans.

En 1920, les phénomènes atteignent l'œil droit.

Mais ce n'est qu'en 1926 que survient la limitation du champ visuel du côté temporal à droite.

Depuis 1925, l'acuité visuelle a beaucoup diminué du côté gauche. Depuis quelques mois, elle a aussi considérablement baissé à droite, rendant la lecture d'un journal presque impossible.

Il faut noter que les troubles visuels ont subi une *poussée après les grossesses* (la malade a eu 4 enfants depuis 1918).

La céphalée est peu accentuée, la malade se plaint seulement d'une sensation de pesanteur localisée à la région fronto-temporale gauche.

Mis à part les troubles oculaires, l'examen ne montre aucun signe objectif d'une atteinte du système nerveux.

Examen oculaire : 19 juillet 1930.

V. O. D. = 5/35. V. O. G. = voit passer la main (inférieure à 1/100). Il existe un *scotome central*.

Pas de paralysie oculo-motrice. Pupilles égales se contractant mal à la lumière. A gauche, cette paresse du réflexe est explicable par la très mauvaise vision. A droite, le réflexe devrait être un peu meilleur qu'il n'est. Fond d'œil. Nerfs optiques un peu pâles. Artères très rétrécies. La rétine péri-papillaire est un peu grise. Dans l'ensemble, pas d'altération nette de la papille. Le champ visuel est devenu imprenable à gauche. A droite, vaste encoche temporale enlevant la partie externe du quadrant supérieur et la partie médiane du quadrant inférieur.

L'image de la selle turcique est normale.

L'intervention montre des nerfs optiques fixés aux lobes frontaux par une arachnoïdite adhésive. Les nerfs optiques et le chiasma sont décollés et libérés de ces adhérences. Suites opératoires normales. Aucune amélioration de la vision en 1930.

OBSERVATION XIII

(VELTER)

Méningite syphilitique et hémianopsie bitemporale

Homme de 40 ans, bien portant jusqu'en novembre 1921.

Accident génital à évolution rapide en 1906, qu'on a depuis rapporté à un accident spécifique primaire.

En novembre 1921, présente des nausées, des vertiges, de la fièvre, fatigue, que l'on met sur le compte d'une grippe.

Le 16 décembre 1921, céphalée violente, puis troubles de déglutitions ; on constate une paralysie à peu près complète du voile du palais et des muscles du pharynx. Le soir apparaît une paralysie faciale gauche et une paralysie de l'oculomoteur commun gauche.

Les jours suivants l'état reste stationnaire avec céphalées et fièvre. On pense à la diphtérie ; sérum. Six jours après, accidents sériques sans amélioration des paralysies.

On pense à une encéphalite léthargique et on conduit le malade à Claude-Bernard.

Une ponction lombaire montre hypertension hyperalbuminose, lymphocytose. R.-W. très fortement positif. On pose le diagnostic de syphilis méningée.

Un traitement aux arsénobenzols amène une disparition rapide des symptômes ; on l'interrompt à la suite d'accidents d'intoxication. A la fin de mars apparaissent de nouveaux symptômes.

Diplopie par paralysie du droit externe.

Diminution de l'acuité visuelle sans altération du champ.

Diminution de l'intensité du réflexe photo-moteur.

En huit jours, la vision devient à peu près nulle à droite ; le moteur oculaire externe droit est pris.

A droite, papille nettement décolorée avec vaisseaux grêles en voie d'atrophie.

A gauche, papille à bords flous un peu hyperhémie, donc névrite optique légère.

A gauche : acuité 4/10 avec perte totale du champ visuel temporal à limite verticale passant à 3° environ en dehors du point de fixation ; conservation du champ nasal.

A droite : vision à peu près nulle ; conservation de la perception de la lumière dans le champ nasal droit.

Un examen radiologique montra une selle turcique normale, mais une transparence anormale de toute la face endocranienne du sphénoïde.

Un traitement au cyanure fut repris, les troubles oculomoteurs disparurent, mais les troubles visuels sont restés définitifs.

Le syndrome opto-chiasmatique est très net dans cette observation ; il existe certainement une lésion du chiasma portant en plus sur le nerf optique droit. L'aspect radiologique de la base du crâne laisse un doute sur l'étiologie : méningite et lésion vasculaire ou ostéo-périostite de la face endocranienne du sphénoïde.

OBSERVATION XIV

(ISCHREYT)

Lésion syphilitique du chiasma

Malade âgé de 36 ans, baisse de la vue depuis quinze jours. V. = 0,08 à droite, 0,4 à gauche.

Hémianopsie bitemporale typique incomplète, ombre radiographique au niveau du chiasma. Traitement par le salvarsan. Pas de résultat, aggravation.

Traitement par friction et iodure, amélioration du champ visuel qui reste légèrement rétréci.

Les papilles sont pâles.

OBSERVATION XV

(BEAUVIEUX)

Syndrome chiasmatique au cours d'une maladie de Paget

Malade de 73 ans présentant une augmentation de volume et une déformation osseuse se cantonnant uniquement au crâne, cet état existe depuis plusieurs années, mais avec tendance actuelle à l'accroissement.

Il y a trois mois, la malade a vu sa vision baisser : elle ne peut plus lire et la vision éloignée est gênée par un brouillard qui estompe les objets.

L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune lésion des milieux transparents ni du fond d'œil.

L'examen du champ visuel, par contre, donne un rétrécissement temporal et central. Il ne reste plus qu'une zone sensible en forme de C dont la concavité entoure le point de fixation.

Le cliché radiologique confirme le diagnostic de compression du chiasma et de tout le carrefour optique par des hyperostoses du pourtour sellaïre.

OBSERVATION XVI

(BONNEFOY)

Gommes syphilitiques du chiasma

Malade de 34 ans, syphilis contractée depuis trois ans, sans traitement, présentant une céphalée intense et une diminution de l'intelligence, des syphilides pigmentaires, des ulcérations gommeuses ; mort.

A l'autopsie : les lésions étaient localisées de façon différente en arrière du chiasma ou à son niveau. En arrière, depuis le sillon interpédonculaire jusqu'à la tige de l'hypophyse, la masse scléro-gommeuse prédominait du côté gau-

che où elle avait détruit complètement la III^e paire et l'origine de la bandelette ; tandis que du côté droit la III^e paire était encore reconnaissable, la bandelette avait conservé son épaisseur et sa coloration normale du Weigert. Au contraire, au niveau du chiasma le processus gommeux avait son maximum à droite, refoulant complètement le chiasma vers la gauche.

OBSERVATION XVII

(M. FOIX et Mme SCHIFF WERTHEIMER)

Hémianopsie syphilitique curable.

Homme de 50 ans, venu consulter pour de la polyurie, de la céphalée, des troubles visuels. Le champ visuel au premier examen (19 août 1925) présentait, à gauche, un rétrécissement concentrique à prédominance supérieure et externe ; à droite, une hémianopsie temporale typique avec légère conservation du quadrant supéro-externe. Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'hémianopsie bitemporale était typique en septembre (seul le champ visuel nasal existait encore).

Le traitement anti-syphilitique calma la céphalée et amenda rapidement les symptômes visuels. Le 8 octobre, le champ est presque normal.

La polyurie n'est pas modifiée par le traitement antisiphilitique ; seules les injections de lobe postérieur la fait diminuer.

OBSERVATION XVIII

(RIVET et JANY)

Névrite rétro-bulbaire ayant regressé après application de cocaïne adrénaline dans les fosses nasales. Dix mois après apparaissaient les symptômes d'une sclérose en plaques.

OBSERVATION XIX

(WEISNER)

Névrite rétrobulbaire au cours d'encéphalite ; le diagnostic ne fut fait que six ans après. La papille reste atrophiée du côté temporal, le parkinsonisme est extrêmement marqué.

Conclusions

I. — Les divers éléments anatomiques de la région chiasmatique, par leur disposition, font que les lésions qui s'y développent sont susceptibles de déterminer un syndrome clinique ayant une grande valeur localisatrice.

II. — La grande fréquence des tumeurs de cette région ne doit pas faire oublier la possibilité de syndrome chiasmatique dû à des lésions inflammatoires variées. Parmi ces dernières, les infections méningées paraissent être les plus fréquentes et donnent les signes les plus typiques. Elles intéressent plus spécialement la partie postéro-inférieure du chiasma qui, seule, est directement en rapport avec les espaces arachnoïdiens. Cette disposition explique sans doute les particularités les plus saillantes de la symptomatologie. Au contraire, les affections intéressant directement les éléments nerveux, donnent un syndrome plus fruste et plus atypique.

III. — Les symptômes caractérisant plus spécialement le syndrome chiasmatique inflammatoire typique sont :

- a) baisse de l'acuité visuelle rapide et profonde.
- b) modification du champ visuel périphérique. A côté de l'hémianopsie bitemporale classique, on trouve soit un aplatissement de la partie supérieure du champ visuel à prédominance externe (Rollet), soit une encoche supéro-externale ou médiane.
- c) scotomes centraux variant d'un jour à l'autre.
- d) à l'ophtalmoscope; papillite légère, décoloration ou mieux atrophie de la papille.

IV. — En clinique, un tel syndrome pourra se présenter dans deux éventualités bien différentes. Ou bien le malade accuse des troubles visuels et le syndrome chiasmatique est plus ou moins typique, ou bien ce dernier peut passer inaperçu, au cours d'une infection due à des virus lésant plus spécialement les centres nerveux (infection à virus neurotrope, sclérose en plaques, encéphalite épidémique, neurooptico-myélite aiguë) ou les méninges. Dans ce cas, les signes nerveux et méningés sont divers et nombreux, le syndrome chiasmatique n'est qu'un signe clinique de plus au milieu d'une symptomatologie déjà riche.

V. — Le diagnostic d'un tel syndrome est souvent difficile. Dans le cas de syndrome typique, il faudra tout d'abord éliminer la possibilité d'une tumeur; pour cela on se fondera souvent sur les données de la radiographie et de la ponction lombaire.

La syphilis en est la cause la plus fréquente, qu'il s'agisse d'une forme névritique, tabétique ou méningée.

tions systématisées ou diffuses du système nerveux, à virus connus ou non, que l'on portera le diagnostic de méningite subaiguë opto-chiasmatique ou d'arachnoïdite localisée à la région chiasmatique, lésions dont l'étiologie est encore actuellement indéterminée.

VI. — Le pronostic dépend essentiellement de l'infection en cause. Dans les processus méningés subaigus localisés à la région chiasmatique, le pronostic vital est bon, mais l'atteinte du tractus optique peut aboutir à la cécité. Il peut aussi y avoir une guérison à peu près complète.

VII. — L'incertitude dans laquelle on se trouve généralement fait que l'on devra toujours essayer un traitement syphilitique d'épreuve. Dans le cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique, l'intervention chirurgicale, — libération des fibres nerveuses des adhérences qui les enserrent — peut avoir ses indications.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ETIENNE ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 13 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- BEAUVIEUX. — Syndrome chiasmatique. Maladie osseuse de Paget. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1927.
- BOLLACK. — Tumeurs cérébrales. *Thèse*, Paris, 1919.
- BONNEFOY. — Gomme syphilitique du chiasma. *Arch. d'Ophtalmologie*, 1913.
- BOURDIER. — Méninges optiques et méningites optiques. *Thèse*, Paris, 1911.
- CONLON (F.-A.). — Bitemporal Hemianopsia due to acute suppuration. *Americ. Journal of Ophthal.* 1919.
- CUSHING. — Syndrome chiasmatique et absence de tumeur. *XIII^e Congrès d'Ophtal.*, Amsterdam, 1929. III.
- FAVORY. — Syndrome chiasmatique. *Thèse de Paris*, 1926.
- FOIX et SCHIFF-WERTHEIMER. — Hémianopsie bitemp. syphili. curable. *R. Oto-Neuro-Oculisti*, 1926.
- GAYET. — *Archives de Physiologie*, 1875.
- HORRAX (O.). — Generalized cisternal arachnoïditis simulating cerebellar tumor. *Arch. Sury.*, 1924.
- LAMBERT. — L'Hémianopsie bitemporale lésion du chiasma. *Thèse de Montpellier*, 1908.

- DE LAPERSONNE et CANTONNET. — *Manuel de Neurologie oculaire*, Paris, 1910.
- LEVITZKY. — Hémianopsie bitemporale due à une tuberculose du sphénoïde. *Klinische Monatsblätter*, 1908.
- METAFUME. — *Arch. di Ottalm.*, 1921.
- RIVET et JANY. — Névrite rétrobulbaire, premier symptôme d'une sclérose en plaque. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1924.
- ROENNE. — Ueber das Vorkommeneines... *Klinische Monatsbl.*, 1910. Ueber anute Retrobulbar neuristis. *Klinische Monastsb.*, 1915.
- SALINIÈRE. — Névrites optiques. *Thèse Paris*, 1920.
- STANCULEANU. — Sur un cas d'hémianopsie bitemporal. *Arch. d'Ophtalmo.*, 1917.
- TRAQUAIR. — Bitemporal Hemiopa. *British Journal of Ophthal.*, 1917. — Névrites rétrobulbaires aiguës. *British journal of Ophthal.*, 1925
- VEISNER. — Névrite rétrobulbaire dans l'encéphalite léthargique. *Kl. Mbl. f. A. t.* 77, 1926.
- VELTER. — *Thèse Paris*, 1912.
— Méningite spécifique et hémianopsie bitemporale. *R. Oto-Neuro-Oculis*, 1925.
- WORMS. — Hémianopsie bitemporale consécutive à une ostéo-périostite syphilitique de la selle turcique. *Soc. d'Ophtalmo.*, Paris, 1923.
— Atrophie optique dans l'encéphalite léthargique. *Id.*
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Anatomie de la région chiasma- tique	13
CHAPITRE III. — Etude séméiologique.....	17
CHAPITRE IV. — Etiologie.....	27
CHAPITRE V. — Diagnostic.....	31
CHAPITRE VI. — Pronostic et traitement.....	37
OBSERVATIONS	39
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	67



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



